

Les inflammations spécifiques

La tuberculose

cause par: le bacille de Koch: *Mycobacterium tuberculosis*
peut être mév / la coloration de Ziehl ou à l'aide d'une lumière
ultraviolette après A+ de l'auromine

Le schéma évolutif des lésions de TBK: 03 Stades

1) Stade aiguë: \Rightarrow Rt: inflammatoire banale. (nm spécifique)
Le BK peut être mév au n° de foyer inflamm
L'évolution peut se faire vers guérison complète

2) Stade subaiguë: \Rightarrow granulome spécifique

a) Gonocite épithélio-gigantocellulaire: composée:

1. nbreuses q épithélioïdes
2. Gp q géantes de Langhans (centre foli.)
3. Le couronne périph de lymphocytes: autour du follicule.

Remarque: les q géantes + épithélioïdes proviennent de la métamorphose
de monocytes sous l'A+ de lymphokine.

- Le follicule pur ou isolé (ne contient pas de nécrose): n'est pas spécifique
de la TBK. Il est commun à d'autres types d'inflammation: Tuberculose:
ou granulomateuse Yellé: la lésion tuberculeuse, la Sarcoidose, Crohn...).

b) Follicule caseux: spécifique de TBK

Le caseum se constitue en cas de xlm de BK.

La nécrose des BK induit le Rt folliculaire autour du caseum

La lésion devient: caseo-folliculaire

3) Stade chronique: de follicule enchevêtré.

Le caseum = nécrose caseuse:

macro: récent: blanc jaunâtre, pâteux, onctueux \approx fromage blanc
ancien: grisâtre +/- calcifié, liquéfié \Rightarrow pus tuberculeux.

Histo: c'est la nécrose d'homogénéisation, d'aspect eosinophile
finement granuleux, anhriste

modélité évolutive:

1. Le caseum ne se résorbe jamais
2. il peut s'encyster / se coque enchevêtré.
3. il peut se ramollir et se liquéfier par action de la lysozyme.

Causes de ramollissement du caseum: dépend de la focalité des lésions

1. abcès froid: si focalité profonde.
2. Ulcération: si TBK sille (cutané digest).
3. Cavité: éliminé / entouré nat: cavité tub pulmonaire...

Les lésions macro spécifiques:

1. les lésions nodulaires:

- miliaire : 1-2 mm
- tubercules : 2-5 mm
- tuberculomes : > 5 mm

2. les infiltrations : foyers étendus mal limités.

3. les ulcères

4. les végétations (peau mac)

5. les croutes.

les autres inflammations spécifiques

⇒ inflamm spécif granulomateuse
tuberculoïde:

1. Sarcoidose ou BBS
2. maladie Crohn
3. Lèpre ds s forme tuberculoïde.
4. Certaines mycoses profondes.
5. La Tularemie
6. La maladie des griffes de chat
7. certaines parasitoses ex Brucellose.
8. Les RT : corps étranger.

La Sarcoidose : maladie d'étiologie inconnue, systémique

touché électivement: Pouxons, les org. de fix., la peau.

Remq: les g. géante de follicule TBK. Contiennent des inclusions
intra cytoplasmiq particulière = Corps astéroïde = Corps Schoumann.

Ag: 1. la RT : kveim : inj intra derm d'Ag sarcoidosiq ⇒ RT?
Follicule ds au bout de 48 sem. (1 biopsie cutanée).

Les RT à corps étrangers ⇒ subst nm résorbable.

Exogène: 1) minér ou végétale

2) débris alimént

3) fil de suture

4) parasite (œufs de Brucellose)

5) baryte

6) fil de suture (pneumocystose)

endogène: - lipides de nécrose des adip ⇒ granulome xipophagiq

- Squames de kératines (kyste épidermoïde non pur).

hist: le granulome à corps étranger est constitué:

1. 1 g. géante qui entoure le CE

2. Tiss de granulat? inflamm polymorphe

3. 1/2 centre: suppure.

Exp: Nodule histiocyt: constitué:

1. foyer centré de Sclérose hyaline

2. Couronne histiocytique autour de corps aiguille de
fil de suture

Oncologie Générale

Caract. Étiologiques des néoplasies :

1. est le proliférer tissulaire excessive.
2. est autonome.
3. homogène.

Caract. des tnm bénignes :

Caract. cliniq. + évolutifs :

1. Croissance lente
2. ne bougent sans détruire des Tiss. adjacents
3. ne donne pas de récurrence ou de métastase.

Caract. Anapath :

1. Bien limitée, encapsulée
2. Hautement différenciée
3. Pas d'anomalie cyto. nucl. importante : index mitotique faible, pas de mitose anormale

Caract. des tnm bénignes :

Caract. cliniq. + évolutifs :

1. Croiss. normale
2. envahiss + destruct. des Tiss. adj. = extension locale.
3. Nécessite après exérèse complète \Rightarrow métast.
4. récidives importantes sur EG.

Caract. anapath :

1. mal limitée, non encapsulée
2. envahit des Tiss. adjacents.
3. anomalies cyto. nucl. + import. index mitot. + mitose anormale

Leurs degré de différenciation :

- a) bien différenciée : \rightarrow Tissu d'origine.
- b) peu différenciée : ressemble faible de leurs Tissus d'origine
- c) anaplastique : les q. Tnm n'expriment aucune différenciation.

La récidive : pseudo Tnm - Néoplasie :

1. Pseudo Tnm inflammatoires : botryomycome, chéloïde, granulome o. c.c.
 . cervicite \rightarrow Kc coP.
 . RCH. crân. \rightarrow Kc ostéique.
2. Pseudo Tnm dysmorphique : mastose fibro. kystique du sein peut exceptionnellement se concrétiser.
3. Pseudo Tnm hyperplasique : ex: hyperplasie adénomateuse de la prostate.
 . hyperplasie épaisse des glandes end. peut précéder la néoplasie
4. Pseudo Tnm dysplasique : hamartome, kyste vestigial.
 . mélanome malin \leftarrow naevi mélanocytaire (tache pig. congénit.).

Processus Cancéreux.

Le diag de Kc repose sur l'appréciatⁿ des anomalies cellulaires par l'étude morphologique, basée sur l'histopathologie

Caract morphologiq de malignité:

- 1) les anomalies des nuyx: nuyx ↑ volum, ↑ N/P, de forme irrég = anisocaryose, et hyperchromatique ac emdenses de la chromatine et épaississement de la mb nucléaire
- 2) les anomalies des noyaux: x lcs, volumineux, irrég
- 3) les anomalies des mitoses: nbre mitot^e: index mit ↑
mitose anorm: multi p ac repanit
irrég de chromosomes.
- 4) les anomalies du cytoplasme: q de taille, forme irrég = anisocytose
cytop: réduct + basophile.

Remarq: Ces caract ne st pas spécif, nest pas constants (de q Kc peuvent présenter le morph nt).

Caract étiologiq de la q cancéreuse:

1) Observation des Gts normales:

ex: mélanome continue à produire de la mélanine.

2) D'acquisition de Gt nouvelle:

1. anomalie cytogénétique: caryotype int^s ex $\begin{cases} \text{en philadelphie: t(9;22)} \\ \text{Transloc ch 8-3: Burkitt} \end{cases}$
2. Secret^e anormale: AFP (cancerome foie), ACE (Kc colon), Acrit ectopiq
3. Perte de cohésion entre les q: Secret^e Collagénase \Rightarrow traverse mb (Kc bronch)
↓
4. Perte de l'inhibition de contact: \Rightarrow prolif anarchiq sur leurs voisins
5. Immortalité: prolif indéfinitive.

phase initiales du Kc et états pré Kc:

1) dysplasie: neoplasie intra épith (lésions Pré Kc).

exp: épithélium exocervical du col de l'utérus.

2) Kc in situ: Kc au stade 0 = Kc intra épith = Kc non invasif qui ne franchit pas la base de l'épithélium.

3) Kc invasif:

mécanisme de propagation du Kc: les q Kc envahissent les q nls de proche en proche i "continue", par substitution
le prop Kc ds un parenchym plein & envahit plem/plem, les
& l'uniq de la paroi de l'org creux: muq \Rightarrow si muq
 \Rightarrow musculuse \Rightarrow dureuse. (le type de propaq: staging)

le tissu cancéreux: il est constitué de q cancéreuses organisées en struct d'architecture variée, accompagnées d'un stroma
de soutien et nourricier.

a) degré de pⁿtrⁿ: apprécié sur:

a) Caract morphologiq:

- architecturaux : agencement cell
- cytologiq : struct spécifique de chaque type q.

b) Caract Ells:

mev par: . histo chimie

. histo. enzymologie

. immuno-histo chimie \Rightarrow Ag QuinsLes Ac les + usés: 1. Ac anti keratine \Rightarrow carcinome2. " anti vimentine \Rightarrow Sarcomes.

3. Les marqueurs du Tiss lymph.

La ME: permet la mev de struct spécifique de chaque typ q:

1. desmosomes + tonofilaments \Rightarrow carcinome épidermoïde.2. microvill. cils \Rightarrow adénocarcinome.3. neuro granules secret \Rightarrow tm endoc4. Corps de Weibel-Palade \Rightarrow angiosarcome.5. myofibrilles \Rightarrow sarcome muscul6. mélanosomes \Rightarrow mélanomes.b) Stroma du kc:

Def: Tissu non Tumor Formés S/A⁺ des C kcauses, à partir d'un tissu conjonctivo. v. normal de l'hôte pr assurer la nutrition et soutien au kc.

Composit: tissu conjonctif jeune comportant: fibroblastes, des fib de collagène + élastiq, des v. lg + lymph + nerfs.

Le stroma peut être: oedème, en fibrose en lymphocytes ou comporter des granulomes.

il peut comporter des métaphyses (os cartilage), des dépôts

calciques, fibrinoides, amyloïdes.

Stroma de type adaptatif: \approx stroma du Tiss nl.

Phase Ebe du kc:

1) invasion: - c st la capacité pr un kc de pénétrer et de se duper
des tissus voisins

- elle implique la capacité ds q kc de s'écarter, de pénétrer ds le sang ou ds les lymphatiques et de former des métast.

2) métastase: - de m Nature que la tm d'où sans contiguité ac elle. (X)

- Preuve formelle de nature maligne d'une tm (X)

- Et la gravité du kc.

Ex: les gliomes: ne donnent pas de métast.

les Kc cutanés: ne donnent qu'exceptionn.

- les voies de destinées des Kc:
1. lymphatique : carcinome
 2. Sanguine : Sarcome + carcinome
 3. autre : Sereuse, la fmg du nerf, nerf.

les foci électives:

- Kc de sein, prostate, thyroïde, rein → métast osseuse.
- Kc gastrique → métast crâne = (tm Krukenberg).
- " → " gg sus-clavic = (gg Troisier)

met. pulmonaire